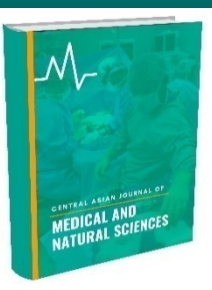
CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES



Volume: 03 Issue: 02 | Mar-Apr 2022 ISSN: 2660-4159

http://cajmns.centralasianstudies.org

Сердечно-Сосудистые Осложнения На Фоне Перенесенного COVID-19

1. **Абдуллаева Зарина Абдурашидовна**
2. **Пулатов Зухриддин Бахриддин угли**
3. **Неъматов Хумоюн Неъматович**
4. **Жумабоев Тулкин Шокир угли**
5. **Насырова Зарина Акбаровна**

Received 25th Jan 2022,
Accepted 10th Feb 2022,
Online 4th Mar 2022

[1,2,3,4] Резидент магистратуры по специальности Кардиология кафедры внутренних болезней Самаркандский государственный медицинский институт Самарканд, Узбекистан

[5] PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандский государственный медицинский институт Самарканд, Узбекистан

Аннотация: COVID-19 — это инфекционное заболевание, вызываемое вирусом тяжелого острого респираторного синдрома коронавируса 2 (SARS-CoV-2). SARS-CoV-2, вызванный COVID-19, достиг уровня пандемии. COVID-19 может значительно повлиять на сердечно-сосудистую систему пациентов. Во-первых, люди с COVID-19 и ранее существовавшими сердечно-сосудистыми заболеваниями имеют повышенный риск тяжелого заболевания и смерти. Смертность от COVID-19 тесно связана с сердечно-сосудистыми заболеваниями, диабетом и гипертонией. Появление нового вида коронавируса SARS 2 (SARS-CoV-2), возбудителя коронавирусной болезни 2019 года (COVID-19), привело к невиданной пандемии, сопровождавшейся глобальным кризисом в области здравоохранения. Хотя легкие являются основными органами, поражаемыми при COVID-19, у пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, также развивается системное заболевание с широким спектром клинических проявлений, например, огромное количество поражения сердечно-сосудистой системы. Одной из основных систем, пораженных этим вирусом, является сердечно-сосудистая система.

Ключевые слова: коронавирус, COVID-19, повреждение миокарда, SARS-CoV-2, миокардит, миокардиальный интерстициальный фиброз, тромботическая болезнь.

Наличие ранее существовавших сердечно-сосудистых заболеваний увеличивает смертность у пациентов с COVID-19, а у некоторых пациентов с COVID-19 наблюдаются сердечно-сосудистые повреждения, такие как миокардит, нарушения сердечного ритма, повреждение эндотелиальных клеток, тромботические явления и интерстициальный фиброз миокарда. COVID-19 привело к глобальной пандемии, которая возникла в 2019 году и является результатом заражения новым оболочечным РНК-бета-коронавирусом SARS-коронавирус 2

(SARS-CoV-2). SARS-CoV-2 в первую очередь поражает дыхательную систему, проявляя ряд клинических проявлений, от бессимптомной субклинической инфекции до тяжелого острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), который требует искусственной вентиляции легких и госпитализации в отделение интенсивной терапии. Хотя дыхательная недостаточность является основной причиной смерти, сердечно-сосудистые осложнения, такие как острое повреждение миокарда и миокардит, сердечный фиброз, аритмии, эндотелиальная дисфункция и тромботические явления, они также может способствовать общей заболеваемости и смертности пациентов с COVID-19. Патофизиология сердечных проявлений при COVID-19 еще предстоит полностью выяснить. Отсутствие достаточных гистологических данных для тщательной оценки патологии сердца, особенно в таких случаях, как миокардит, при котором гистологическое исследование является частью диагностических критериев, ограничивает наше понимание сердечных проявлений SARS-CoV-2. Кроме того, лекарства, используемые в настоящее время для лечения COVID-19, также могут влиять на сердечнососудистую систему. Возникновение сердечнососудистых проявлений также может влиять на тяжесть течения COVID-19, а сопутствующие сердечно сосудистые заболевания могут повышать смертность. Таким образом, четкое понимание механизмов сердечнососудистых заболеваний, опосредованных COVID-19, может привести к улучшению лечения и ведения этих пациентов. Распознавания рецепторов SARS-CoV-2 трансмембранный шиповидный белок (белок S) на поверхности вируса опосредует проникновение SARS-CoV-2 в клетки. Рецептор-связывающий домен S-белка распознает рецептор клетки-хозяина, ангиотензин-превращающий фермент 2 (ACE2), который действует как функциональный рецептор для проникновения вируса. Иммунолокализация АПФ2 в различных тканях человека показала, что АПФ2 широко распространен во всех органах и особенно богат альвеолярными эпителиальными клетками и энтероцитами тонкой кишки; т. е. два органа, которые находятся в непосредственном контакте с вирусом при его попадании в организм. Эндотелиальные клетки (ЭК), кардиомиоциты и перициты в сердце также экспрессируют ACE2 и, таким образом, могут быть прямыми мишенями SARS-CoV-2. Связывание белка S с ACE2 требует протеолиза, опосредованного TMPRSS2; поэтому считается, что экспрессия как ACE2, так и TMPRSS2 необходима для проникновения SARS-CoV-2. Кардиомиоциты демонстрируют вторую по величине коэкспрессию ACE2 и TMPRSS2 (19% клеток). Вирусные частицы SARS-CoV-2 присутствуют в ЭК капилляров. Кроме того, при посмертном анализе тканей больных с COVID-19 была обнаруживается диффузная инфильтрация мононуклеарных клеток, ассоциированная с эндотелием, и апоптоз ЭК, а эндотелит и эндотелиальная дисфункция в сердечной ткани были зарегистрированы как последствия инфекции SARS-CoV-2. Эти данные свидетельствуют о том, что ЭК также могут быть прямой мишенью вируса через ACE2. Экспрессия ACE2 также сильно обогащена сердечными перицитами. Перекрестные помехи между перицитами и ЭК играют важную роль в функционировании и поддержании ЭК; следовательно, повреждение перицитов может привести к дисфункции капиллярных ЭК. Пациенты с сопутствующими сердечнососудистыми заболеваниями имеют высокий уровень экспрессии ACE2 в перицитах и более тяжелое течение заболевания. Таким образом, повышение уровня АПФ2, связанное с сердечно-сосудистыми заболеваниями, может объяснить повышенное повреждение сердца, связанное с SARS-CoV-2, у лиц с исходным сердечно-сосудистым заболеванием.

Миокардит — это заболевание воспалительного характера миокарда, которое проявляется широким спектром симптомов. В настоящее время для диагностики этого заболевания используются установленные гистологические, иммунологические и иммуногистохимические теории. Острый миокардит, определяют, как «воспалительный инфильтрат миокарда с некрозом и дегенерацией прилежащих миоцитов, не типичный для ишемического поражения, связанного с ИБС». Различные инфекционные и неинфекционные триггеры могут вызывать

миокардит, хотя наиболее часто выявляемыми причинами являются вирусы Коксаки B, аденовирус, парвовирус B19, вирус гепатита C, вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус и вирус герпеса человека 6 типа. Кроме того, посмертные биопсии сердца показали наличие миокардита у некоторых ВИЧ-инфицированных пациентов. Сообщалось также, что члены семейства коронавирусов, связанных с SARS-CoV-2, SARS-CoV и MERS-CoV, вызывают миокардит. Связанный с коронавирусом миокардит впервые был зарегистрирован в 1980 году у 43-летнего мужчины с инфекцией верхних дыхательных путей, который был госпитализирован в Хельсинки из-за продолжительной лихорадки, усталости и болей в груди. У пациента был диагностирован миокардит, а позже в его анализах крови было отмечено значительное повышение антител к коронавирусу, что свидетельствует о том, что, помимо первичной инфекции верхних дыхательных путей, коронавирусы могут вызывать последующий миокардит. Учитывая, что в ранних сообщениях об инфекции SARS-CoV-2 не проводилась гистологическая оценка миокардита, распространенность этого осложнения у пациентов с COVID-19 неясна. Несколько исследований продемонстрировали повышение уровня сердечных ферментов и изменения на ЭКГ и эхокардиографии, свидетельствующие об остром повреждении миокарда у пациентов с COVID-19. У большинства пациентов миокардит проявляется одновременно с респираторными симптомами, связанными с SARS-CoV-2. Тем не менее, также может иметь место отсроченное проявление сердечных осложнений, возникающее через несколько недель после первоначального симптоматического COVID-19. Миокардит, подтвержденный CMR, может проявляться как постострое последствие инфекции SARS-CoV-2 у 19% людей, а изолированный миокардит без сопутствующего респираторного заболевания был зарегистрирован как атипичное проявление COVID-19. Сообщается также о субклинических проявлениях продолжающегося или разрешающегося миокардита, а бессимптомное или легкое заболевание с результатами МРТ, указывающими на повреждение сердца, было продемонстрировано среди молодых спортсменов с COVID-19. Миокардит в настоящее время определяется как фактор риска повышенной смертности у пациентов с COVID-19. Хотя признание того, что COVID-19 может вызывать острый миокардит, может облегчить раннюю диагностику и возможное предотвращение связанной с миокардитом смертности, отсутствие понимания механизмов, с помощью которых SARS-CoV-2 способствует развитию миокардита и поражению сердца, препятствует тщательному лечению. этого состояния. Прямое вирусное повреждение кардиомиоцитов, гипервоспалительное состояние и цитокиновый шторм, которые обычно возникают в тяжелых случаях, были предложены в качестве основных причин острого повреждения миокарда и миокардита. Прямое виремическое повреждение. Среди представителей семейства коронавирусов SARS-CoV и MERS-CoV с меньшей вероятностью могут непосредственно заразить миокард. При посмертном анализе пациентов, умерших от SARS-CoV, вирус не был обнаружен в сердце с помощью иммуногистохимии или гибридизации in situ. Другое исследование, в котором анализировалась РНК SARS-CoV в посмертных образцах тканей 7 пациентов, также показало, что SARS-CoV обладает меньшей тропностью к сердцу, чем другие коронавирусы. Кроме того, у 33-летнего пациента, умершего от БВРС-КоВ, гистопатологический анализ вирусных частиц в различных тканях не выявил заметных вирусных частиц в ткани сердца. Однако вирусная РНК была обнаружена в образцах сердца, взятых у модели трансгенных мышей, экспрессирующих рецептор MERS-CoV, дипептидилпептидазу 4 человека (DPP4, также известную как CD26.

Миокардиальный интерстициальный фиброз. Сообщалось о диффузном и очаговом фиброзе миокарда в сердце пациентов с COVID-19, который может возникать при отсутствии сердечных симптомов. Исследование показало, что у 7 из 26 пациентов, которые выздоровели от COVID-19, но позже у них развились сердечные симптомы, наблюдались отек и фиброз из-за позднего усиления гадолинием в CMR. Диффузный интерстициальный фиброз был отмечен на CMR в

отчете о случае 45-летней женщины без миокардита в анамнезе, у которой через 3 месяца после заражения COVID-19 появились сердцебиение и атипичная боль в груди. Аналогичные результаты диффузного фиброза были также зарегистрированы у ранее здорового 49-летнего мужчины, у которого появилась одышка через 6 недель после первоначального появления симптомов COVID-19. Кроме того, в результате вскрытия пациентов с COVID-19, выявлен очаговый фиброз миокарда; однако у всех в анамнезе был инфаркт миокарда (ИМ). В другом исследовании при анализе сердечной ткани методом эндомиокардиальной биопсии у больного с кардиогенным шоком было выявлено вялотекущее воспаление с очаговым интерстициальным фиброзом. Замещение некротизированных кардиомиоцитов (в результате миокардита, васкулита и микроинфарктов) фибробластами, по-видимому, является основным механизмом фиброза у пациентов с COVID-19. Кроме того, цитокиновый шторм и инфильтрация миокарда иммунными клетками, которые потенциально могут инициировать превращение фибробластов в миофибробласты и последующее ремоделирование матрикса, являются одними из других возможных механизмов фиброза у этих пациентов.

Тромботические болезнь. Тромботические явления также часто наблюдаются у госпитализированных пациентов с COVID-19, особенно у тех, кто поступает в отделение интенсивной терапии. Вскрытие 4 пациентов с COVID-19 выявило наличие крупных эмболов в легких, множественных микротромбов в других органах, включая головной мозг. Наличие эмболов было связано с повышенной тяжестью заболевания и смертностью. Основная этиология протромботического состояния, наблюдаемого у пациентов с COVID-19, является многофакторной. Как упоминалось ранее, повреждение ЭК приводит к последующему воздействию коллагена во внеклеточный матрикс, что приводит к активации и рекрутированию тромбоцитов. Кроме того, активированные ЭК экспрессируют ряд поверхностных белков, в том числе P-селектин, которые функционируют как молекулы клеточной адгезии, рекрутируя тромбоциты и лейкоциты. Чрезмерная воспалительная реакция с повышенным уровнем провоспалительных цитокинов также приводит к предрасположенности к коагулопатии. Другие факторы, играющие важную роль в возникновении гиперкоагуляции и последующем тромбообразовании, включают диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, которое обычно возникает у пациентов в критическом состоянии, и гиперферритинемию, связанную с синдромом активации макрофагов. Сердечные аритмии. У пациентов с COVID-19 также может быть аритмия. Наиболее распространенной аритмией, наблюдаемой у пациентов с COVID-19, является синусовая тахикардия. С момента появления COVID-19 несколько групп сообщили о сердечно-сосудистых осложнениях, связанных с инфекцией SARS-CoV-2. Гипервоспалительное состояние и цитокиновый шторм могут привести к молниеносному миокардиту. Кроме того, SARS-CoV-2 потенциально может инфицировать кардиомиоциты, ЭК и перициты в миокарде, что приводит к острому повреждению миокарда. Важно отметить, что у пациентов с COVID-19 наблюдались сердечные аритмии, наиболее распространенными из которых были тахиаритмии, а также диффузный и очаговый фиброз. COVID-19 также связан с состоянием гиперкоагуляции. Поэтому пациентов с COVID-19 следует контролировать на предмет сердечно-сосудистых событий, особенно пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в анамнезе.

Использованная литература

1. Донг Э и др. Интерактивная веб-панель для отслеживания COVID-19 в режиме реального времени. 2020;
2. Бешлер М.С., Арслан Х. Острый миокардит, связанный с инфекцией COVID-19. Am J Emerg Med. 2020;

3. Руан К. и др. Клинические предикторы смертности от COVID-19 на основе анализа данных 150 пациентов из Уханя, Китай. Интенсивная терапия Мед. 2020;
4. Бангалор С. и др. Подъем сегмента ST у пациентов с Covid-19 — серия случаев. N Engl J Med. 2020;
5. Джагия П. и др. Фиброз миокарда, выявленный с помощью сердечно-сосудистой магнитно-резонансной томографии при отсутствии отека миокарда у пациента, переболевшего COVID-19. 2020;13(12): e240193.
6. Ван Д и др. Клинические характеристики 138 госпитализированных пациентов с новой коронавирусной пневмонией 2019 года в Ухане, Китай. ДЖАМА. 2020;
7. World Health Organization. Coronavirus disease 2019
8. Wang D., Hu B., Hu C. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020;
9. Ruan Q., Yang K., Wang W. et al. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intensive Care Med. 2020;
10. Guan W.J., Liang W.H., Zhao Y. et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with Covid-19 in China: A Nationwide analysis. Eur. Respir. J. 2020;
11. Глыбочко П.В., Фомин В.В., Авдеев С.Н. и др. Клиническая характеристика 1007 больных тяжелой SARS-CoV-2 пневмонией, нуждавшихся в респираторной поддержке. Клиническая фармакология и терапия. 2020;
12. Zheng Y.Y., Ma Y.T., Zhang J.Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. Nat Rev Cardiol. 2020;
13. Wu Z., McGoogan J.M. Characteristics of and important lessons rrom the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China. JAMA. 2020;
14. Zheng Y.Y., Ma Y.T., Zhang J.Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. Nat Rev Cardiol. 2020;
15. Driggin E., Madhavan M.V., Bikdeli B. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. J Am Coll Cardiol. 2020;